EVALUACION DEL IMPACTO DE LA VENTILACION MECANICA SOBRE EL CONSUMO DE OXIGENO MIOCARDICO

MARÍA ANGÉLICA GARCÍA FREITAG

UNIVERSIDAD EL BOSQUE

POSGRADO ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION

HOSPITAL SIMON BOLIVAR

BOGOTA

2019

Universidad El Bosque.

Facultad Medicina, postgrado en Anestesiología y reanimación Hospital Simón Bolívar.

Título de la investigación: Evaluacion del impacto de la ventilacion mecanica sobre el consumo de oxigeno miocardico

Instituciones participantes: Hospital Simón Bolívar

Tipo de investigación: Descripción de una cohorte

Investigadores principales: María Angélica García Freitag

Asesor temático: Omar Eduardo Perdomo Castillo M.D

Asesor metodológico: Mario Mendoza M.D.

Asesor estadístico: Carlos Gómez

Página de aprobación

El trabajo fue aprobado por el comité del Hospital Simon Bolivar con el número: SNCI-019.

El día 14 de abril del año 2018.

“La Universidad El Bosque, no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

“A mis padres y maestros”

Tabla de contenido

Introducción 10

Marco teórico 12

Bases fisiológicas 12

Planteamiento del problema 19

Justificación 20

Objetivos 21

Objetivo general 21

Objetivos específicos 21

Propósito 22

Aspectos metodológicos 23

Materiales y métodos 30

Aspectos éticos 31

Organigrama 32

Cronograma 33

Presupuesto 34

Resultados 35

Discusión 45

Conclusión 48

Referencias 49

Anexo 57

Tablas y graficas

Tablas

Tabla 1. Calculo de desviación y error típico de la media. Peso-talla

Tabla 2. Calculo de desviación y error típico de la media. Edad

Tabla 3. Definición de variables

Figuras

Figura 1. Distribución de género en población total

Figura 2. Variables demográficas.

Figura 3. Variables hemodinamicas tensión arterial y frecuencia cardiaca durante preinduccion, inducción e intubación.

Figura 4. Promedio presión arterial sistólica en el tiempo

Figura 5. Promedio presión arterial diastólica en el tiempo

Figura 6. Ppromedio frecuencia cardiaca en el tiempo

Figura 7. Promedio consumo de oxigeno miocárdico

Figura 8. Promedio mvo2 colecistectomía laparoscópica

Figura 9. Promedio mvo2 herniorrafias

Figura 10. Promedio mvo2 safenectomia

Figura 11. Requerimineto de vasopesores y anticolinergicos.

Introducción: Durante la anestesia general y la ventilación mecánica se inducen cambios hemodinámicos de diferente magnitud, que dependen del estado fisiopatológico de cada paciente. La interacción corazón pulmón explica como los cambios de presiones a nivel pulmonar modifican la función cardiaca, esto puede traer consecuencias directas sobre el consumo miocárdico de oxígeno, de ahí se plantea describir los cambios observados durante la ventilación pulmonar con estrategia protectora en variables hemodinámicas y la repercusión que tiene sobre el consumo de oxigeno miocárdico.

Metodología: descripción de una cohorte de pacientes con hipertensión arterial controlado llevados a procedimientos quirúrgicos electivos de riesgo quirúrgico intermedio bajo anestesia general con estrategia de ventilación pulmonar protectora. Se usó una técnica no invasiva (ecuación de EDOR) para el cálculo del consumo de oxigeno miocárdico de cada paciente.

Resultados: con una muestra total de 19 pacientes se calculó el consumo de oxigeno miocárdico desde su ingreso a salas de cirugía hasta la finalización del procedimiento. Se obtuvo valores promedio bajos en el consumo de oxigeno miocárdico en los tiempos descritos.

Conclusión: las estrategias de ventilación mecánica protectora no incrementan el riesgo para tener un mayor consumo de oxigeno miocárdico, Por el contrario, los pacientes llevados a cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica con estrategia protectora reflejaron un menor MVO2, sugiriendo la ventilación mecánica protectora también como estrategia de protección miocárdica. Sin embargo se requieren de otro tipo de estudios controlados e incluso de mayor muestra que permitan obtener valores que sean estadísticamente significativos.

Palabras claves: Consumo Oxígeno, hipertensión arterial, ventilación mecánica, Hipertrofia ventricular, Edor formula.

Introduction: During general anesthesia and mechanical ventilation hemodynamic changes of different magnitude are induced, depending on the pathophysiological status of each patient. The heart-lung interaction explains how changes in pulmonary pressure modify cardiac function, this can have direct consequences on myocardial oxygen consumption, hence it is proposed to describe the changes observed during pulmonary ventilation with protective strategy in hemodynamic variables and the impact it has on the consumption of myocardial oxygen.

Methodology: description of a cohort of patients with controlled arterial hypertension taken to elective surgical procedures of intermediate surgical risk under general anesthesia with protective lung ventilation strategy. A non-invasive technique (EDOR equation) was used to calculate the myocardial oxygen consumption of each patient.

Results: with a total sample of 19 patients, the consumption of myocardial oxygen was recorded from the moment of admission to surgery rooms until the end of the procedure. Low average values were obtained in the myocardial oxygen consumption in the described times.

Conclusion: the protective mechanical ventilation strategies do not increase the risk to have a higher consumption of myocardial oxygen, On the contrary, the patients taken to surgery under general anesthesia and mechanical ventilation with protective strategy reflected a lower MVO2, suggesting protective mechanical ventilation as well as a strategy of myocardial protection. However, other types of controlled studies and even larger samples are required to obtain values that are statistically significant.

Key words: **Oxygen consumption, hypertension, mechanical ventilation, ventricular hypertrophy, Edor formula.**

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública en el mundo, incluidos países de américa latina; las predicciones para las siguientes dos décadas muestran las patologías cardiovasculares como factor de gran impacto en la mortalidad triplicando las cifras de muertes por esta causa. (1,2)

La organización panamericana muestra datos desde el año 2000 en donde la mortalidad por enfermedad cardiovascular se asocia directamente con el grado de desarrollo de cada país y el acceso a los servicios de salud. Dentro de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares esta la hipertensión arterial que se estima afecta un tercio de la población, (3) lo que posiciona a la hipertensión arterial como un problema de salud pública con una prevalencia de 26% en 1993 y 30% en el año 2000 en México (4). El estudio RENAHTA evaluó el impacto de la hipertensión arterial con una mortalidad anual de 1.5% y un incremento del 1,8 % con respecto a la población general.(1) En Colombia según la encuesta nacional de salud de 2007 se calculó una prevalencia aproximada de 22.8% en la población entre 18 a 69 años .(5)

La Organización Mundial de la Salud declara que las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes al año dentro de las cuales la hipertensión arterial causa 9.4 millones de muertes, siendo esta un factor de riesgo para el desarrollo de falla cardiaca congestiva, enfermedad renal crónica, enfermedad coronaria, aumento del riesgo de sangrado intraoperatorio y desarrollo de demencia (6). La hipertensión arterial es un diagnostico frecuente en pacientes que son llevados a cirugía, especialmente en

aquellos de edad avanzada. Datos reportados en Estados Unidos muestran que tan solo el 54% de los pacientes diagnosticados con hipertensión arterial reciben tratamiento, de los cuales el 28% tienen adecuado control(7) .

Durante la ventilación mecánica la interacción entre el corazón y el pulmón normal cambian, con repercusiones hemodinámicas variables en cada individuo; Siendo algunas enfermedades preexistentes de estos dos órganos posibles determinantes de esta variabilidad y así mismo de su capacidad de respuesta en aquellas con reserva cardiaca no óptima. Específicamente durante la ventilación mecánica los cambios en la eficiencia del ventrículo izquierdo ante el aumento de las presiones de las cavidades y el consumo de oxigeno miocárdico como indicador de trabajo realizado del mismo podrían verse afectadas. La demanda oxigeno del musculo cardiaco no debería superar su aporte, debido a que un aumento en su consumo podría llevar a complicaciones cardiovasculares como lo es la isquemia del miocardio. (56)

Una ventilación mecánica ajustada con parámetros de protección pulmonar podrían reducir los cambios principalmente en las presiones de las cavidades afectadas generando un menor trabajo por parte del musculo cardiaco, esperando así una reducción en el consumo de oxigeno del mismo.

Marco teórico

Bases fisiológicas

Una forma de explicar la interacción corazón pulmón durante la ventilación mecánica surge desde un modelo de compartimientos en donde las cámaras cardiacas generadoras de presión se encuentran dentro de otra gran cámara también de presión (tórax). Los cambios de presión intratorácicos generados afectaran directamente los gradientes de presión necesarios tanto para el retorno sistémico de sangre venosa al corazón como para la eyección del ventrículo izquierdo (VI). Durante la inspiración bajo ventilación mecánica el aumento de la presión transpulmonar exprime la sangre del pulmón hacia la aurícula izquierda por lo que aumenta la precarga del ventrículo izquierdo durante los primeros tres latidos y posteriormente ocurre una disminución de la precarga del VI. En cuanto a la postcarga del VI, el aumento de la presión intratoracica y pleural durante la inspiración, por incremento de la presión de la aurícula derecha y disminución de la presión transmural, se favorece la eyección ventricular por disminución de la poscarga (16, 19, 20.)

La proporción de estos cambios sobre la eficiencia ventricular y el consumo de oxigeno miocárdico (MVO2) es variable y dependiente de la reserva cardiaca del paciente, el estado de la volemia y la magnitud de los cambios de la presión intratorácica dependiente las variables de ventilación programadas y características mecánicas pulmonares del paciente.(20,21)

Slutsky y colaboradores (12) , resaltaron la relación de la ventilación mecánica con la lesión pulmonar, descrita hace varias décadas, en modelos animales y estudios clínicos que ponen de manifiesto la lesión inflamatoria alveolar como consecuencia de la ventilación mecánica,

con peores desenlaces clínicos de morbimortalidad. Amato y colaboradores mostraron una reducción de la mortalidad de 71% a 38% en 53 pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con estrategia de ventilación protectora con volúmenes corrientes (Vt) bajos, 6 VS 12 ml/Kg; más adelante en forma contundente el SDRA network demostró una reducción significativa de la mortalidad (39,8% Vs 31%) y aumento en la cantidad de días sin uso del ventilador en en 861 pacientes aleatorizados para protocolo de ventilación protectora con Vt < 6 ml/Kg comparado con un grupo con Vt 12 ml/Kg (22). El uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) tiene una clara evidencia sobre los beneficios y reducción de la mortalidad dentro de la estrategia de protección pulmonar y pulmón abierto, la cuestión ha girado en torno al nivel adecuado; a la luz de la evidencia actual el ajuste de PEEP ideal en la rama descendente del bucle presión –volumen ha demostrado ser la forma más fisiológica y con buen impacto clínico.(22–26). Amato y colaboradores(23) en un estudio del 2015, describió la relación entre driving pressure y la lesión pulmonar asociada al ventilador (VILI) al describir como más allá del Vt, el driving pressure alto se relaciona directamente con VILI y mayor tasa de complicaciones respiratorias, concepto que se extrapola a pacientes sanos bajo anestesia general, como mostró Ladha y colaboradores (27) en un estudio retrospectivo donde se encontraron mayor número de complicaciones respiratorias asociadas a mayor driving pressure durante la ventilación. Bajo estas premisas la importancia recae sobre la presión transpulmonar, que de no controlarse adecuadamente generará alto stress sobre el parénquima pulmonar entendido como sobre distensión, que a su vez induce gran deformación de las unidades alveolares (strain) y bajo un mecanismo de mecano transducción genera lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica.(28–31)

La estrategia de ventilación mecánica protectora que se usará en este estudio surge de la evidencia presentada hasta la fecha con la argumentación fisiológica expuesta, esto es, el uso de un driving pressure bajo, a partir de la estrategia de pulmón abierto con un ajuste de PEEP necesario para favorecer el reclutamiento alveolar. Este no debe ser muy bajo que lleve al desreclutamiento, ni muy alto que genere sobre distensión alveolar. Por el contrario ajustado a la distensibilidad (Csr) del sistema respiratorio del paciente; y bajo la misma lógica, un volumen tidal bajo , ajustado al peso ideal del paciente para garantizar un driving pressure bajo. (27,32–35)

La evidencia de los beneficios de la ventilación protectora en pacientes sanos ha adquirido con el tiempo mayor relevancia pese a que ha sido contundente su uso en pacientes con lesión pulmonar y SDRA. sin embargo, esta estrategia de pulmón abierto ha demostrado en estudios experimentales y clínicos la disminución de la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica VILI, sin demostrar aun desenlaces hemodinámicos asociados.(12) aun así la tendencia es claramente dirigida a los beneficios de aplicar esta forma de ventilación en pacientes sanos bajo anestesia general.(36,37)

La ventilación mecánica con parámetros convencionales se continua usando de forma amplia en la práctica clínica con volúmenes superiores a 6 ml / Kg, pese a que la evidencia es suficiente en demostrar sus efectos deletéreos (22,26,28,38–41).

La contractilidad a nivel molecular se genera cuando hay un deslizamiento de las fibras de actina sobre la fibras de miosina, durante la contracción muscular las cabezas de miosina se unen con firmeza a la actina, se flexionan en la unión de la cabeza con el cuello y luego se

desprenden, esta situación genera simultáneamente ATP mediante hidrolisis y durante el reposo se mantiene unido a ADP, esta unión se da gracias a la entrada de calcio que interactúa con la troponina C, esta unión de calcio/ troponina C genera el debilitamiento de la relación entre troponina I con la actina lo cual genera puentes cruzados actina miosina.

La función cardiaca normal es una medida que refleja la función mecánica del miocardio, consumo miocárdico de oxígeno y flujo sanguíneo. Existen procesos fisiológicos los cuales están relacionados directamente con la función sistólica y determinaran el consumo miocárdico de oxígeno, siendo cuatro los principales determinantes: como son la 1) tensión intramiocárdica (presión x volumen) 2) frecuencia cardiaca 3) contractilidad y 4) masa miocárdica (55). La tensión intramiocardica representa el trabajo que el musculo miocárdico debe realizar en la sístole siendo este el factor más importante para el consumo miocárdico. Este trabajo está influenciado directamente por el volumen ventricular el cual es la resultante del volumen telediastolico que a su vez es afectado de manera directa por la precarga la cual se puede medir clínicamente mediante la presión de enclavamiento de arteria pulmonar (47). El corazón de un adulto sano consume cerca de 8 a 10 ml/min / 100 gr de tejido el cual se va a distribuir en el metabolismo basal y en la función mecánica del órgano siendo este último el determinante más importante, mucho de este consumo miocárdico de oxigeno representa la energía necesaria para la activación de canales iónicos y la contractilidad del sarcomero, las cuales en ciertas situaciones como el aumento de la frecuencia cardiaca, se incrementa la entrada de sodio y la propagación de potenciales de acción, generando la entrada de calcio para incrementar la fuerza y la velocidad de contracción, proceso en el cual se genera un gran consumo energético(48)

La anestesia general y la ventilación mecánica inducen cambios hemodinámicos de diferente magnitud, que dependen de algunas variables como la reserva cardiopulmonar del paciente, la complejidad de la cirugía, la técnica anestésica y la interrelación entre la estrategia ventilatoria y las condiciones mecánicas pulmonares propias del paciente. *Civetta y Taylor* coinciden en señalar que la función cardiaca anormal es uno de los predictores más sensibles de pronóstico en un paciente crítico, por su relación directa con el desarrollo de disfunción orgánica múltiple, resaltan que la relación entre aporte y consumo de oxígeno determinan la capacidad de trabajo del ventrículo. Teniendo en cuenta los diferentes determinantes de MVO2 , el aumento de forma cuantitativa de la precarga tiene menor repercusión que la postcarga en el incremento del MVO2, aspecto relevante en pacientes con hipertensión arterial crónica quienes desarrollan hipertrofia ventricular, aumento del grosor de la pared y con el tiempo la dilatación de las cavidades; secuencia fisiopatológica en la que se perpetua un evento constante: el incremento del stress de la pared y en consecuencia el consumo de oxigeno por el miocardio.

Los pacientes con hipertensión arterial se encuentran en una situación limítrofe en donde su reserva se encuentra disminuida ante situaciones como las que se observan en el peri operatorio: dolor, ansiedad, perdidas sanguíneas, hipotermia y cambios de la presión intratorácica durante la ventilación mecánica (16–18,27). Los efectos hemodinámicos secundarios a la ventilación mecánica suceden en magnitud variable sobre la precarga y la postcarga de ambos ventrículos reflejando cambios en el MVO2(47).

MEDICION DEL CONSUMO DE OXIGENO MIOCARDICO

Existen mediciones de referencia en el laboratorio, de consumo de oxigeno miocárdico que resultan invasivas y difícilmente aplicables en forma sistemática; (52,53) por otra parte existen aproximaciones a partir de cálculos teóricos como el índice tensión tiempo (TTI) y el índice de trabajo de presión (PWI).

Dentro de los métodos empleados para la medición del MVO2 se han usado métodos invasivos con colocación de catéter venoso central, determinación del flujo sanguíneo y la diferencia arteriovenosa de oxígeno, sin embargo el método más preciso para la medición es de forma directa con la inserción de una sonda de flujo sanguíneo coronario y un catéter de seno coronario lo cual es solo aplicable para modelos experimentales con animales,(49,50). Se han desarrollado nuevas técnica menos invasivas como la tomografía con emisión de positrones donde se genera una gran carga de radiación ionizada y la resonancia cardiaca la cual técnicamente es complicada en pacientes ventilados (51), además de no encontrarse estandarizadas para pacientes con ventilación mecánica y de presentar altos costos lo que impide su utilización en este contexto.

Recientemente se han desarrollado métodos no invasivos basados en fórmulas que se han venido simplificando, siendo quizá el trabajo de Bretshneider (42) el método más aproximado, donde incluye un modelo matemático de 5 parámetos determinantes del consumo de oxígeno miocárdico, y comparó los datos teóricos con los medidos en pacientes, con un r2=0.92. Más tarde a partir de los resultados de Bretsheneider, Gómez A. et al, simplificó y validó la fórmula conocida como EDOR, y demostrando un r2= 0.99. (42)

Gómez A et al validó una ecuación EDOR a la cabecera del paciente a partir de los determinantes fisiológicos del consumo de oxígeno, confirmando los principales variables la presión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca, el llamado doble producto. **MVO2 = (DP**

*** 8,46) / 10.000 ,** donde DP: doble producto (presión arterial sistolica x frecuencia cardiaca); 8,46 (constante). Aunque esta fórmula no tiene en cuenta la contractibilidad ni el volumen ventricular, los estudios han demostrado que guarda una adecuada correlación con el MVO2, considerándola una alternativa útil en la evaluación de la función del musculo cardiaco (42,55).

Hasta la fecha hay escasa información sobre la medición del MVO2 en pacientes bajo anestesia a partir de ecuaciones y datos teóricos, Andreas Hoeft et al, en un estudio observacional en pacientes llevados a cirugía cardiaca encontró que los índices de evaluación de MVO2 pueden infravalorar el resultado comparado con la medición cuantitativa(54), sin embargo no hay más estudios en pacientes de cirugía no cardiaca y mucho menos se ha evaluado el efecto directo de la ventilación mecánica sobre los índices de valoración teórica del MVO2.

Se encontró un estudio descriptivo en pacientes durante el puerperio donde se usó la fórmula para medir el MVO2 en esta etapa, mostrando un menor MVO2 que el promedio descrito en la literatura (3).

Planteamiento del problema

La hipertensión arterial es un diagnostico frecuente en pacientes que son llevados a cirugía, especialmente en aquellos de edad avanzada debido a que su prevalencia en la población general va en aumento, convirtiéndolo en un problema de salud pública. Los cambios fisiopatológicos inducidos por dicha patología condicionan algunas variables en relación con un mayor consumo de oxigeno miocárdico, lo que finalmente podría llevar al desarrollo de isquemia miocárdica.

Es de tener en cuenta que la interacción del corazón y el pulmón durante la ventilación mecánica induce cambios hemodinámicos de diferente magnitud en concordancia con el estado o función cardiaca basal, así mismo de factores como la reserva cardiopulmonar del paciente, la complejidad del procedimiento quirúrgico e incluso la estrategia de ventilación mecánica utilizada, conociendo que existen descritas en la literatura, estrategias de ventilación con parámetros protectores que han mostrado evidencia e impacto en la mortalidad de pacientes con SDRA. El presente estudio teniendo en cuenta la argumentación fisiológica descrita describe los cambios observados durante una estrategia de ventilación protectora el comportamiento del consumo de oxigenó miocárdico y variables hemodinámicas presentadas.

Justificación

La estrecha relación corazón-pulmón ampliamente reconocida, nos debe cuestionar sobre el impacto de las intervenciones terapéuticas que realizamos a diario en pacientes sometidos a ventilación mecánica, que podría redundar en mayor morbimortalidad por complicaciones cardiovasculares a corto y largo plazo, hasta ahora poco vislumbradas ya que la ruta de seguimiento no es fácil establecer para reconocer la relación causal.

La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular con mayor prevalencia en la población mundial y los cambios morfológicos que induce en el ventrículo izquierdo suponen una adaptación fisiológica para disminuir la tensión de la pared y mantener un MVO2 cercano a la normalidad, sin embargo tiene un límite fácilmente vulnerado en condiciones de estrés como una cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica; de ahí el interés en evaluar y describir el consumo de oxigeno miocárdico al modificar la estrategia de ventilación mecánica.

Si se describe un MVO2 más bajo con pulmón abierto y parámetros de protección, abriría nuevos cuestionamientos para realizar estudios controlados para proponer la ventilación mecánica protectora de pulmón como estrategia de protección miocárdica.

Objetivos

Objetivo general

Describir el consumo de oxigeno miocárdico en una cohorte de pacientes con hipertensión arterial controlada llevados a cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica con parámetros de protección pulmonar.

Objetivos específicos:

- Describir las características sociodemográficas y clínicas de la población en estudio.
- Calcular el consumo de oxigeno miocárdico de la población en estudio a partir de la formula EDOR
- Describir los parámetros hemodinámicos (presión arterial y frecuencia cardiaca) de la población estudiada
- Describir la evolución del consumo miocárdico de oxígeno de la población en estudio
- Describir complicaciones cardiovasculares como arritmias, taquicardia, bradicardia, hipo o hipertensión, isquemia miocárdica en el transoperatorio de la población en estudio

Propósito

Describir el consumo de oxigeno miocárdico y varibales hemodinámicas en pacientes con hipertensión arterial controlada llevados a procedimientos de bajo e intermedio riesgo bajo anestesia general con parametros de ventilación protectora.

Aspectos metodológicos

- Diseño del estudio: Descripción de una cohorte
- Población de estudio: Pacientes adultos con antecedente de hipertensión arterial crónica controlada, llevados a cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica con estrategia protectora y pulmón abierto en la Hospital Simón Bolívar.
- Tamaño muestra: Debido a que la naturaleza descriptiva del estudio, no se calcula un tamaño de muestra y se tomara el universo de pacientes que cumplan con los criterios establecidos por el grupo de investigación.
- Marco muestral: se eligió por conveniencia, todos los pacientes con hipertensión arterial controlada llevados a cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica con parámetros protectores que cumplieron los criterios establecidos por el grupo de investigación en el Hospital Bolívar durante octubre y noviembre de 2018.
- Criterios de elegibilidad

a. Criterios de Inclusión

i. Edad Mayor a 18 años.

ii. Pacientes ASA II y ASA III con antecedente de hipertensión arterial crónica controlada, llevados a cirugía electiva de riesgo bajo o intermedio, bajo anestesia general.

iii. Antecedente de hipertensión arterial crónica controlada en tratamiento con cualquier antihipertensivo.

b. Criterios de Exclusión

i. Antecedente de enfermedad coronaria

ii. Antecedente de enfermedad valvular cardiaca con repercusión hemodinámica.

iii. Arritmia cardiaca al momento del inicio del acto anestésico o durante el procedimiento quirúrgico.

iv. Insuficiencia cardiaca descompensada

v. Antecedente de enfermedad pulmonar crónica

vi. Cirugía de tórax

vii. Neurocirugía

viii. Mujer gestante

- Recolección de datos:

  La recolección de datos se realizó en el Hospital Simón Bolívar por parte de los investigadores principales y el grupo de anestesiología utilizando un instrumento diseñado (anexo No. 1) diligenciado en tiempo real. Se realizó el cálculo del consumo de oxigeno miocárdico MVO2a partir de la formula EDOR con datos obtenidos durante la inducción anestesia y previo a la misma, posterior a la intubación orotraqueal, al momento de la incisión quirúrgica y cada 5 minutos durante el procedimiento quirúrgico. Los datos se recolectaron en una base de datos en Excel.

- Plan de ejecución: estrategia ventilación protectora

  La ventilación mecánica se inicia una vez el paciente esté anestesiado; la estrategia de ventilación protección y pulmón abierto tendrá los siguientes parámetros: Vt de 5 ml/Kg,

Frecuencia respiratoria (Fr) necesaria para tener un CO_2 al final de la espiración (ETCO2) por debajo de 35 cmH2O, FiO2 de 0,5 a 0,8, y se ajustara PEEP ideal, con previa maniobra de reclutamiento alveolar como se describe a continuación: Modo Control presión, gradiente inspiratorio de 20 cmH2O, Fr 12 ciclos por minuto, relación inspiración : espiración (I:E) 1:1, incremento escalonado de PEEP cada 2 cmH2O iniciando desde 10 cmH2O y manteniendo cada nivel de PEEP durante 5 ciclos, hasta alcanzar PEEP de 20 cm H2O. En este momento se alcanza una presión de apertura en la vía aérea de 40 máximo de 44 cm H2O que se mantendrá durante 30s. Posteriormente se realiza disminución escalonada de PEEP, cada 2 cmH2O.

- Variables:
    - Variable principal: consumo oxigeno miocárdico medido por formula Edor o doble producto.
    - Variables secundarias: Tipo de procedimiento

Tabla 3. *Definición de variables.*

Nombre de la variable	Definición conceptual	Escala de medición	Codificación
Edad	Número de años	Razón	18-99
Sexo	Genero registrado en la historia clínica	Nominal	0= Masculino 1= Femenino 2= no registra
Índice de masa corporal	**IMC** = peso [kg]/ estatura [m2]).	Razón	15-30
Riesgo quirúrgico	Riesgo quirúrgico según el tipo de intervención	Nominal	0= Bajo riesgo 1= riesgo intermedio 2= riesgo alto 3= no registra
Clasificación ASA	Clasificación ASA II ó III registrada en el record anestésico	Ordinal	0= ASA II 1= ASA III 2= no registra
Medición de consumo de oxigeno miocárdico (MVO2)	Formula EDOR	Razón	0= < 8-10 ml/min / 100 gr 1= 8-10 ml/min / 100 gr 2= 10-20 ml/min / 100 gr 3= > 20 ml/min / 100 gr

Presión arterial sistolica	Medida antes y después de la inducción, después de la intubación, al momento de la incisión y cada 5 minutos durante el procedimiento quirúrgico	Razón	20- 200 mmHg
Presión arterial diastólica	Medida antes y después de la inducción, después de la intubación, al momento de la incisión y cada 5 minutos durante el procedimiento quirúrgico	Razón	20- 150 mmHg
Frecuencia cardiaca	Medida antes y después de la inducción, después de la intubación, al momento de la incisión y cada 5 minutos durante el procedimiento quirúrgico	Razón	20-200 Latidos / minuto

Presión inspiratoria	Programación de la presión inspiratoria por el operador	Razón	5- 80 cmH2O
PEEP	Programación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) , por el operador.	Razón	0- 30 cmH2O
Driving Pressure o presión de distensión de la via aérea	Medición obtenida por el cálculo de presión meseta - peep.	Razón	1-80 cmH2O
Complicaciones respiratorias durante la cirugía	Complicaciones inmediatas respiratorias asociadas a la ventilación mecanica	Nominal	0= No 1= sobre distensión alveolar 2= Atelectasias 3= Broncoespasmo 4=Laringoespasmo
Medicamentos vasopresores o inotrópicos	Uso de medicamentos vasopresores o inotrópicos durante el intraoperatorio	NOMINAL	0= No 1= Noradrenalina 2= Adrenalina 3= Etilefrina 4= Fenilefrina 5= Nitroglicerina 6= Labetalol 7= Nitroprusiato

Fuente: Propia.

- Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas y tablas de frecuencias y porcentajes de las variables cualitativas (categóricas). Para las variables cualitativas, se obtuvo tablas de frecuencias y gráficas. Lo anterior utilizando la herramienta para análisis de datos del programa Excel de office.

- Duración del estudio: 32 meses

Materiales y métodos

El diseño del estudio es descripción de una cohorte: se incluyen 19 pacientes adultos, con antecedente de hipertensión arterial controlada que hayan sido llevados a realización de procedimiento quirúrgico en el Hospital Simón Bolívar de bajo e intermedio riesgo quirúrgico entre octubre y noviembre 2018, bajo anestesia general y ventilación mecánica con estrategia protectora.

Se recopilaron los datos de cada uno de los pacientes en formatos diseñados por los investigadores del estudio y diligenciados por los mismos y por el grupo de anestesiólogos del Hospital Simón Bolívar.

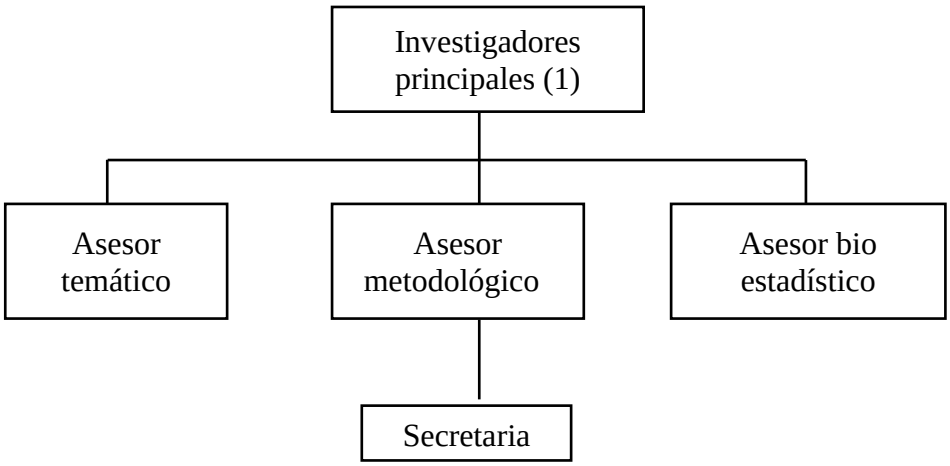
A partir de ahí, se realizó un análisis de los datos para las variables cuantitativas, y cualitativas. Todo lo anterior utilizando el programa office Excel.

Aspectos éticos

Para el presente estudio se tomó como base ética la resolución Nª 008430 emanada el cuatro de octubre de 1993 por el Ministerio de Salud, donde como investigadores nos comprometemos a respetar y a proteger de los derechos y el bienestar de cada uno de los pacientes incluidos. Se diligencio un consentimiento informado donde se informó los propósitos del estudio y así misma autorización por parte del paciente para incluir sus datos en la investigación. Se protegerá la privacidad del individuo, sujeto de investigación, manteniendo la confidencialidad de su identidad. Si el modelo de ventilación protectora advirtiera algún daño o riesgo de salud para el sujeto a pesar de estar considerada como una investigación de riesgo mínimo, o este manifestara no querer participar del mismo, se suspendería la investigación de inmediato, y no se incluirían sus datos en el estudio.

Los investigadores se comprometen a no modificar los datos en pro de la investigación ni tampoco las historias clínicas de los pacientes y de la institución, y a mantener los principios bioéticos de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía.

Organigrama



Cronograma

Cronograma Proyecto																																			
Actividad realizada	**2016**								**2017**														**2018**													
	May	**Jun**	**Jul**	**Aug**	**Sep**	**Oct**	**Nov**	**Dec**	**Jan**	**Feb**	**Mar**	**Apr**	**May**	**Jun**	**Jul**	**Aug**	**Sep**	**Oct**	**Nov**	**Dec**	**Jan**	**Feb**	**Mar**	**Apr**	**May**	**Jun**	**Jul**	**Aug**	**Sep**	**Oct**	**Nov**	**Dec**
Formulación del problema de investigación																																			
Revisión de literatura y formulación del marco teórico																																			
Hipótesis, términos y variables. Selección del método de diseño																																			
Realización de protocolo para presentación de proyecto																																			
Presentación y correcciones de proyecto ante comité de Hospital																																			
Correcciones del Proyecto																																			
Recolección, organización y procesamiento de los datos																																			
Conclusiones y análisis de los resultados. Presentación final de proyecto ante la universidad y comunicación de los resultados al hospital																																			

Presupuesto

El siguiente presupuesto se desarrolla en base a 12 meses de investigación propuestos para el desarrollo del proyecto.

Rubros/ Fuentes	Cantidad	Descripción	Valor individual	Valor total
PERSONAL				
Inv. Principal	1		60.000 COP/HR/UND	54‘400.000 COP
Consultor 1	1	Asesor metodológico	80.000 COP/HR	4‘480.000 COP
Consultor 2	1	Asesor temático	80. 000 COP/HR	4‘480.000 COP
Bioestadistico	1	Asesor estadístico	80. 000 COP/HR	4‘480.000 COP
Secretaria	1	Trascripción de datos	24. 590 COP/DIA	737.717 COP
TOTAL PERSONAL	**5**			**64‘097.717**
MATERIALES				
PAPELERIA				
Papel carta (hojas)	200		50 COP	10.000 COP
Esferos	5		1.300 COP	6.500 COP
Cartucho impresora	1		43.000 COP	43.000 COP
Empaste de libro	2		12.000 COP	24.000 COP
Carpeta	5		300 COP	1.500 COP
Impresiones	200		150 COP	30.000 COP
Cd	2		1.000 COP	2.000 COP
Fotocopias	300		50 COP	15.000 COP
TOTAL PAPELERIA	**7**			**72.500 COP**
EQUIPOS				
Computador	1	Del investigador	1‘000.000 COP	1‘000.000 COP
TOTAL EQUIPOS	**2**			**1‘000.000 COP**
VIAJES				
Terrestre- Pasajes	90	Tiquete por trayecto en trasporte urbano	2000 COP	180.000 COP
TOTAL VIAJES	**90**			**180.000 COP**
TOTAL GENERAL	**..**			**65‘350.217 COP**

Resultados

De un total de 20 pacientes se incluyeron 19 en el estudio que cumplieron con todos los criterios de elegibilidad. Teniendo como base las variables cuantitativas se obtuvieron valores de media y desviación típica y estándar del total de la muestra (tabla 1 y 2). El rango de edades de la población se encontró entre 51 y 68 años con una media 61,3 años. Siendo el 70 % de la población en estudio mujeres (Figura 1). El promedio del índice de masa corporal fue de 28 indicando en la escala numérica valores en sobrepeso.

Tabla 1. Calculo de desviación y error típico de la media. Peso-talla

PESO		*TALLA*	
Media	69,26	Media	157,31
Error típico	2,37	Error típico	1,1
Mediana	68	Mediana	155
Moda	67	Moda	155
Desviación estándar	10,36	Desviación estándar	4,79
Varianza de la muestra	107,42	Varianza de la muestra	23
Curtosis	3,73	Curtosis	-0,95
Coeficiente de asimetría	-1,3	Coeficiente de asimetría	0,16
Rango	46	Rango	16
Mínimo	38	Mínimo	149
Máximo	84	Máximo	165
Suma	1316	Suma	2989
Cuenta	19	Cuenta	19

Fuente: Propia.

Tabla 2. Calculo de desviación y error típico de la media. Edad

EDAD	
Media	61,36
Error típico	1,3
Mediana	63
Moda	67
Desviación estándar	5,68
Varianza de la muestra	32,35
Curtosis	0,31
Coeficiente de asimetría	-1,05
Rango	20
Mínimo	48
Máximo	68
Suma	1166
Cuenta	19

Fuente: Propia.

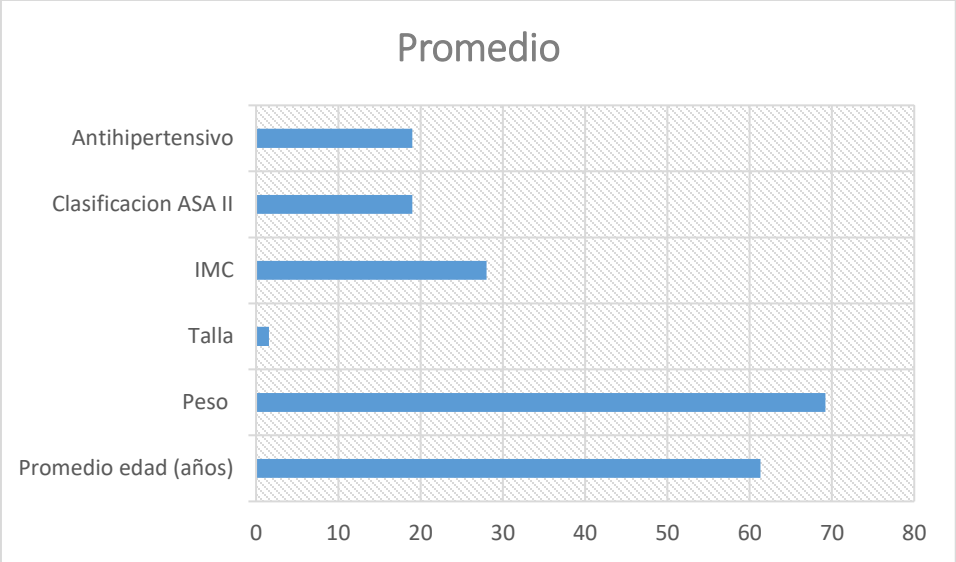
Figura 1. Distribución de género en población total

VARIABLE	POBLACION TOTAL
MASCULINO	6
FEMENINO	13

Fuente: Propia.

El 100 % de los pacientes se clasificaron según el sistema de la American Society of Anesthesiologists como Asa II indicando presencia de enfermedad sistémica leve, controlada , siendo en este caso, el principal diagnostico que los ubica en dicha categoría la hipertensión arterial (figura 2). La totalidad de los pacientes se encontraban en manejo farmacológico con antihipertensivos orales y otros fármacos prescritos por sus comorbilidades, entre ellas hipotiroidismo, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. La apnea obstructiva del sueño se presente en un único paciente.

Figura 2. *Variables demográficas.*

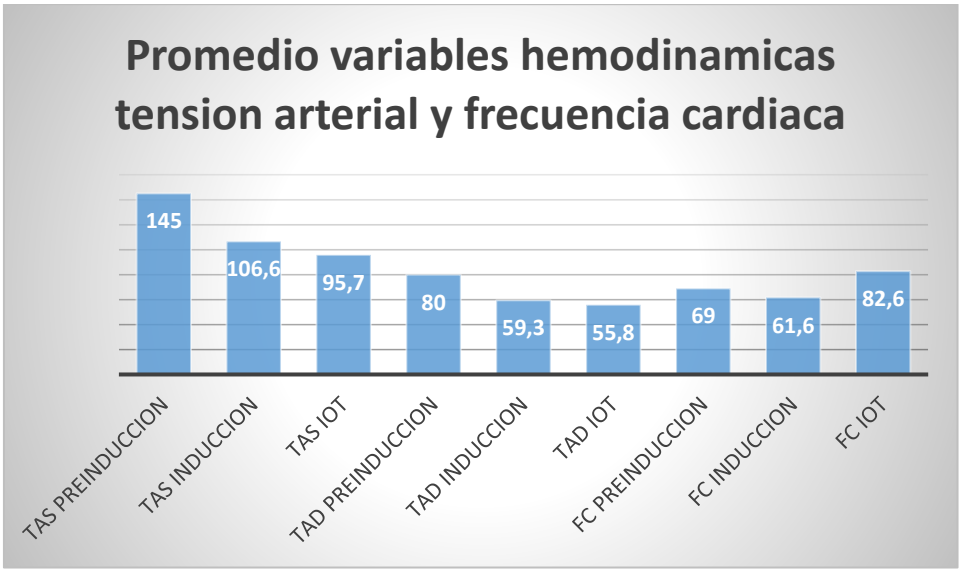


Fuente: Propia.

Respecto a las cirugías realizadas la colecistectomía laparoscópica fue el procedimiento más frecuente (10), seguido de safenectomia (2), herniorrafia inguinal (2), tiroidectomía (1), colporrafia anterior y posterior (1), reparación manguito rotador (1), ooforectomia (1) y eventrorrafia mas colocación de malla (1). De las variables hemodinamicas observadas se tienen principalmente la tensión arterial sistolica (PAS), presión arterial diastolica (PAD) y la frecuencia cardiaca (FC) de las que se realiza un promedio de cada una de estas en el

tiempo desde la preinduccion hasta el final del procedimiento quirúrgico. Sus variaciones tienen relación directa no solo con la administración de medicamentos anestésicos sino también la estrategia de ventilación protectora utilizada e incluso el tipo de procedimineto al cual fue llevado el paciente y los diferentes estímulos intraoperatorios (figura. 3). se obutvo un promedio de PAS (figura. 4) preinduccion fue de 145 mmHg, durante la induccion 106,6 mmHg y durante la intubacion de 95,7 mmHg. La presion arterial diastolica (figura. 5) preinduccion 80 mmHg, induccion 59,3 mmHg e intubacion 55,8 mmHg. La frecuencia cardiaca (figura. 6) preinduccion 69 latidos por minuto, induccion 61,6 latidos por minuto y durante la intubación 82,6 latidos por minuto (figura 6).

Figura 3. *Variables hemodinámicas tensión arterial y frecuencia cardiaca durante preinduccion, inducción e intubación.*



Fuente: Propia

Figura 4. *Promedio presión arterial sistólica en el tiempo*

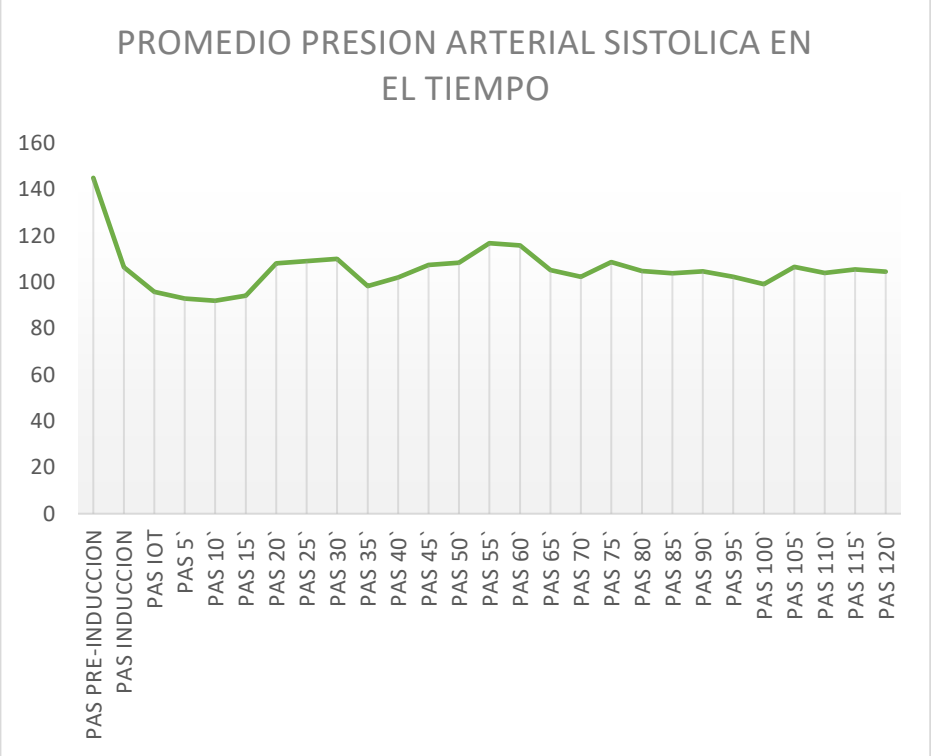
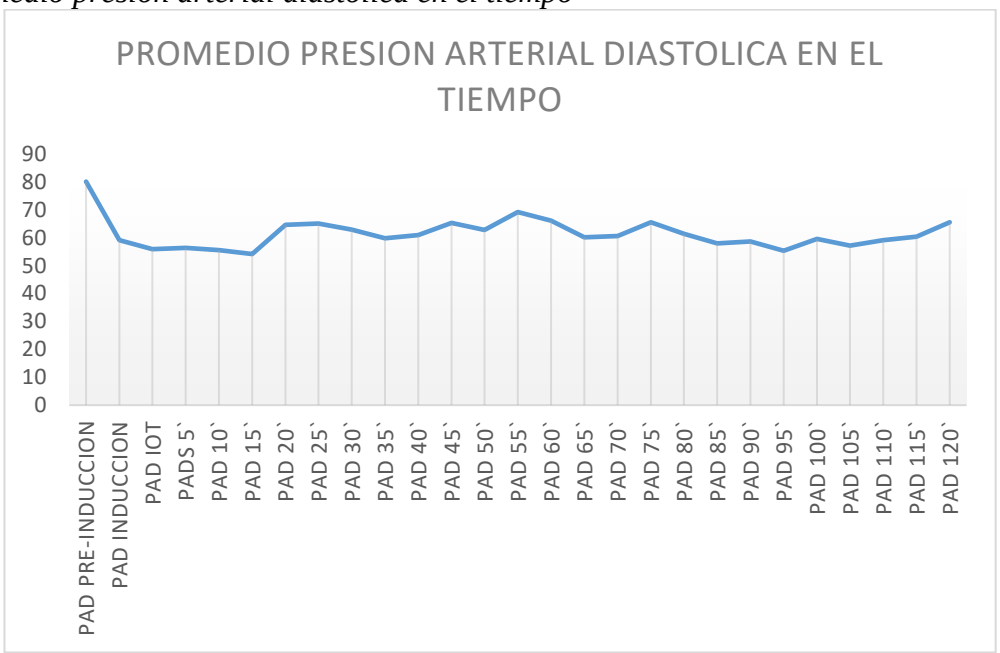
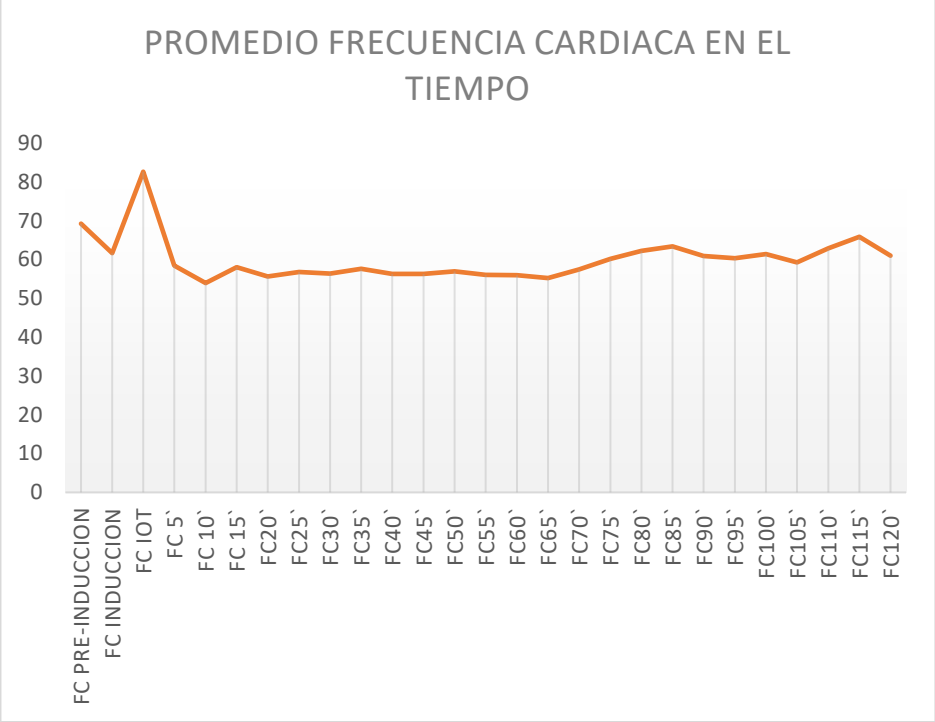


Figura 5. *Promedio presión arterial diastólica en el tiempo*



Fuente: Propia.

Figura 6. *Promedio frecuencia cardiaca en el tiempo*

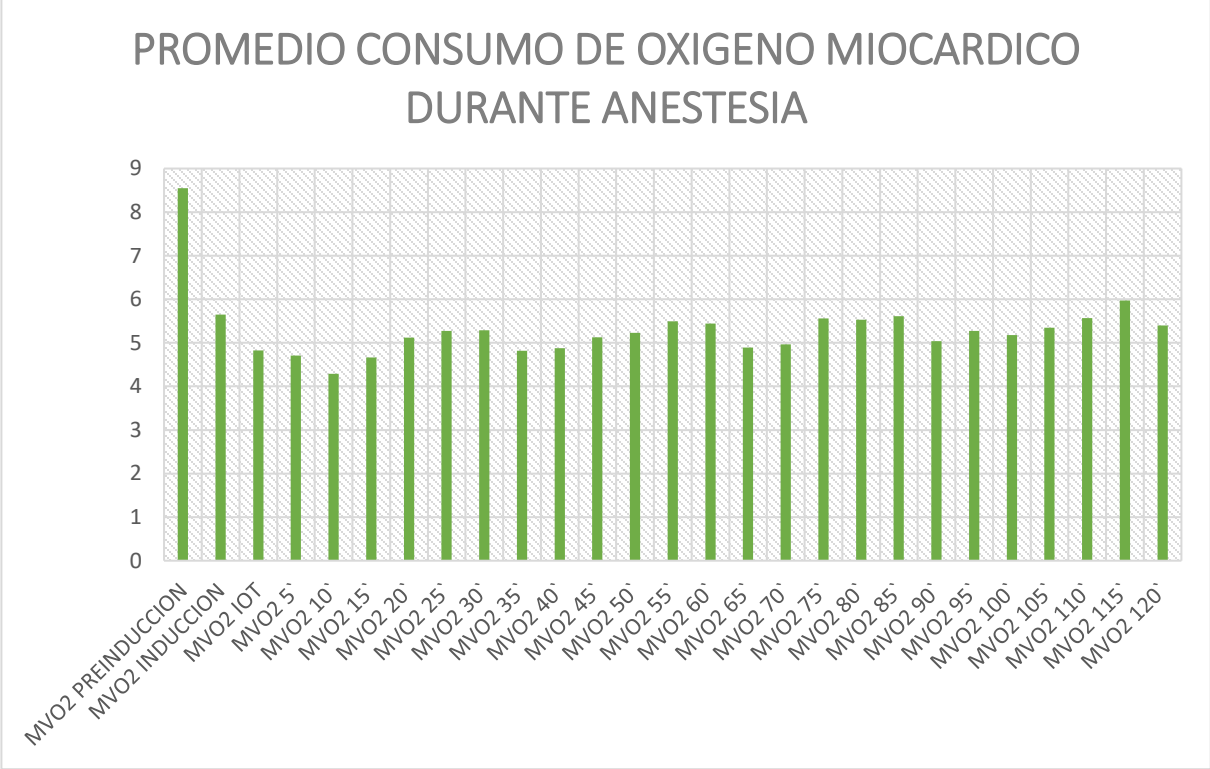


Fuente: Propia.

El consumo de oxigeno miocárdico promedio de la población en estudio previo a inducción anestésica fue de 8,55 ml O2 / 100 g/ min (figura 7). El análisis por subgrupos del consumo miocárdico de oxigeno durante la inducción anestésica, la intubación orotraqueal y el transoperatorio no fue estadisticamente significativo en dichos tiempos. El valor más alto obtenido promedio desde la inducción hasta el final del procedimiento quirúrgico del consumo de oxigeno miocárdico fue de 7,25 ml O2 / 100 g/ min, siendo el consumo más bajo encontrado de 3,64 ml O2 / 100 g/ min. Según la diferencia de genero las mujeres y aunque no es un valor significativo tuvieron un mayor consumo de oxigeno miocárdico en promedio en el tiempo con respecto a los hombres de 5,36 ml O2 / 100 g/ min y 5,042 ml O2 / 100 g/ min, respectivamente. En los diferentes tiempos observados posterior a la preinduccion se

evidencia que durante la inducción anestésica los valores del consumo de oxigeno miocárdico fueron mayores que en el resto del transoperatorio, sin embargo, se registra un único valor en el tiempo del transoperatoio que se encuentra por encima de este (5,64 ml O2 / 100 g/ min). Entre los minutos 5 y 10 se evidencia un menor consumo de oxigeno miocárdico en el tiempo que coincide con la maniobra de reclutamiento alveolar y así mismo el inicio de los medicamentos vasopresores. Con un gran estímulo como la es la intubación orotraqueal los valores MVO2 permanecieron bajos y en relacion promedio con el resto del transoperatorio.

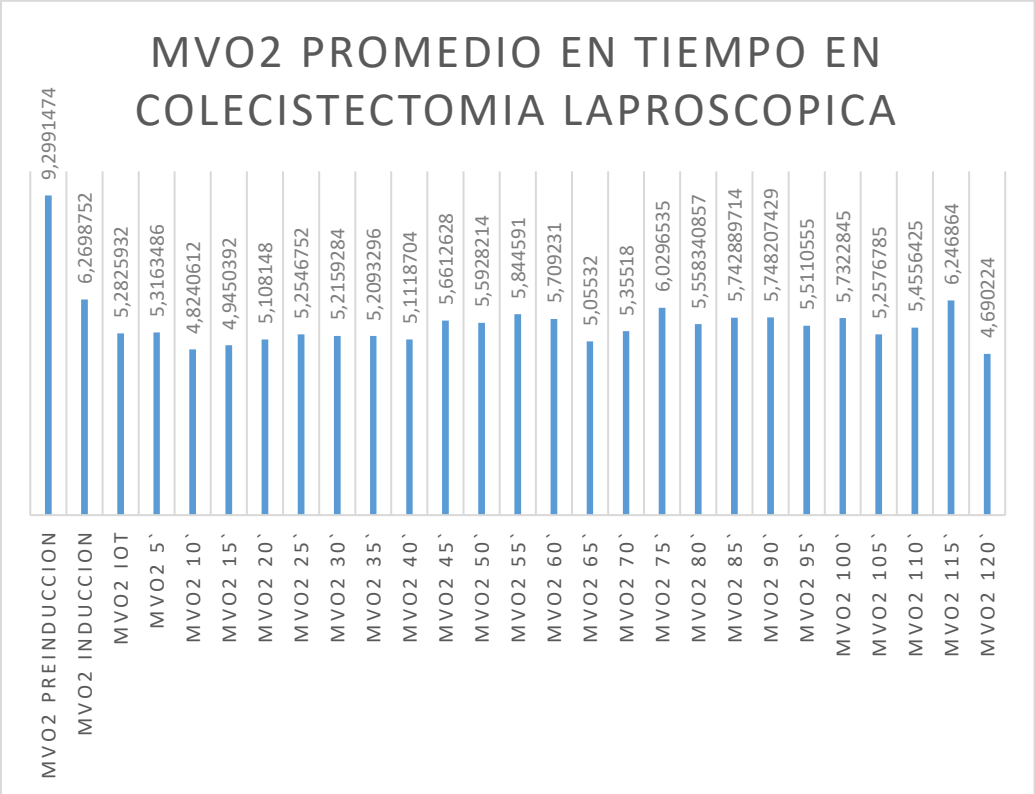
Figura 7. *Promedio consumo de oxigeno miocárdico (preinduccion, inducción, intubación orotraqueal y transoperatorio).*



Fuente: Propia.

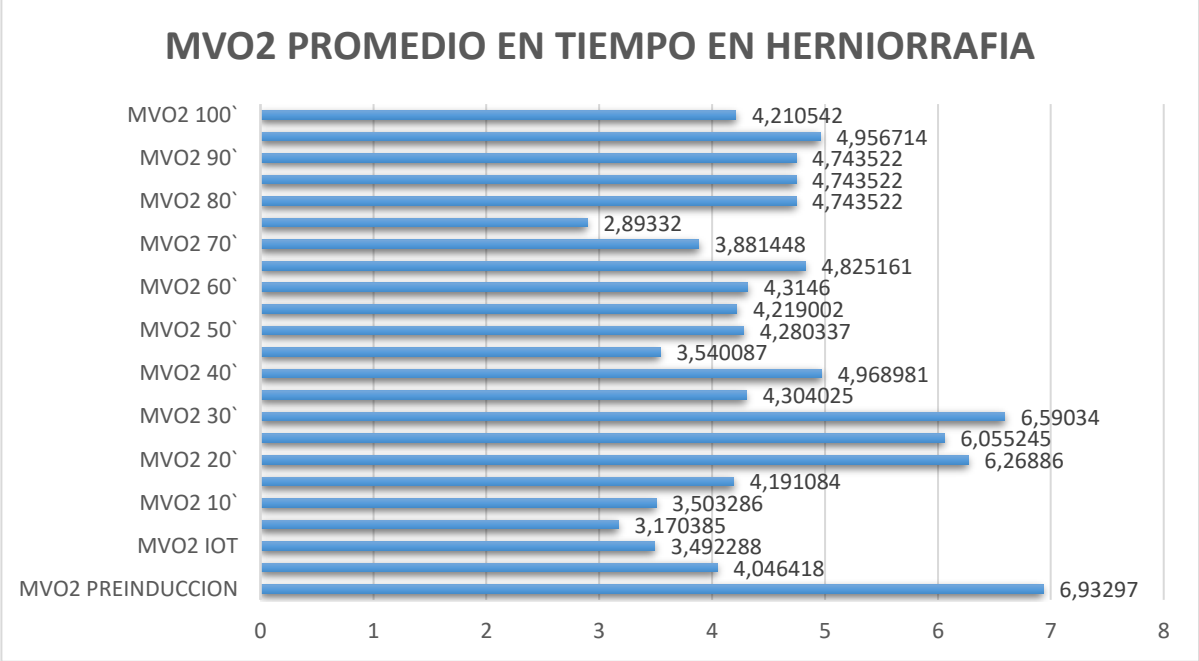
Por procedimientos los promedios calculados del consumo de oxigeno miocardico fueron los siguientes: colecistectomia laparoscopica 5,65 ml O2 / 100 g/ min (figura. 8), Herniorrafia inguinal: 4,62 ml O2 / 100 g/ min (figura. 9), safenectomia: 4,22 ml O2 / 100 g/ min (figura. 10), tiroidectomía: 5,85782486 ml O2 / 100 g/ min, reparación manguito rotador: 5,32 ml O2 / 100 g/ min, ooforectomia: 4,92 ml O2 / 100 g/ min, eventrorrafia mas colocación de malla: 3,80 ml O2 / 100 g/ min y colporrafia: 5,88 ml O2 / 100 g/ min.

Figura 8. *Promedio mvo2 colecistectomía laparoscópica*



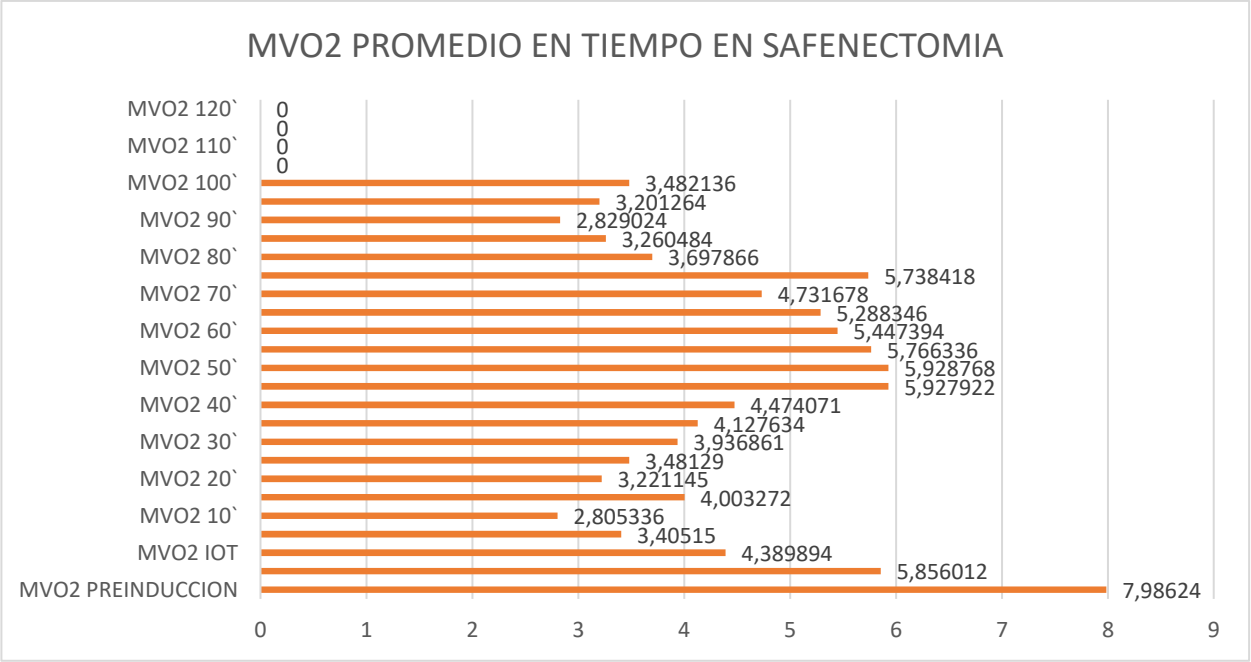
Fuente: Propia.

Figura 9. *Promedio mvo2 herniorrafias*



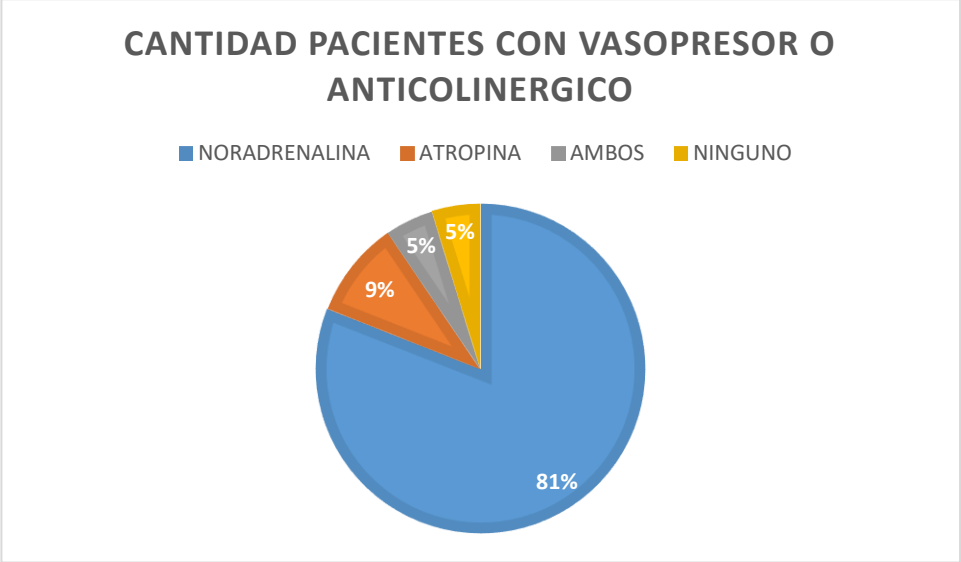
Fuente: Propia.

Figura 10. *Promedio mvo2 safenectomia*



El requerimiento de medicamentos vasopresores se evidencio en diecisiete de los pacientes seleccionados, dos de ellos requirieron atropina y solo uno no requirió ninguno de los dos medicamentos (figura. 11) No se registró ninguna otra complicación cardiovascular. La totalidad de los pacientes fueron entubados y trasladados a la unidad de cuidados postanestesicos.

Figura 11. *Requerimiento de vasopesores y anticolinergicos.*



Fuente: *Propia*.

Discusión

La estrecha relación corazón-pulmón ampliamente reconocida, nos debe cuestionar sobre el impacto de las intervenciones terapéuticas que realizamos a diario en pacientes sometidos a ventilación mecánica, que podría redundar en mayor morbimortalidad por complicaciones cardiovasculares a corto y largo plazo, hasta ahora poco vislumbradas ya que la ruta de seguimiento no es fácil establecer para reconocer la relación causal. La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular con mayor prevalencia en la población mundial y los cambios morfológicos que induce en el ventrículo izquierdo suponen una adaptación fisiológica para disminuir la tensión de la pared y mantener un MVO2 cercano a la normalidad, sin embargo tiene un límite fácilmente vulnerado en condiciones de estrés como una cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica; de ahí el interés en evaluar cómo se puede afectar el MVO2 simplemente modificando la estrategia de ventilación mecánica.

En la actualidad no existe literatura publicada acera del consumo de oxigeno miocárdico en pacientes bajo anestesia general y métodos no invasivos de medición del mismo a la cabecera del paciente. Teniendo esto como base se planteó al observar esta cohorte de pacientes describir como objetivo principal las variaciones que presenta el consumo de oxigeno miocardico durante la anestesia general con estrategias de ventilación mecánica protectora, utilizando un método de medición no invasivo a la cabecera del paciente. En promedio el corazón de un adulto sano tiene un consumo de oxigeno aproximado de 8 a 10 ml/min/ 100g de tejido, lo que infiere un alto consumo respecto a otros tejidos del organismo. La distribución de este oxigeno se relaciona con dos funciones, el metabolismo basal y el trabajo mecánico del corazón, que finalmente es quien determina gran parte de su consumo total (42). Durante el estudio se observó que el consumo de oxigeno miocárdico de los pacientes

con hipertensión arterial controlada previo a la inducción anestésica se encuentra dentro del rango normal (8,55 ml O2 / min /100 g), documentado así en diferentes estudios publicados en la literatura para un adulto promedio. Sin embargo, en un estudio realizado por Strauer y colaboradores donde describen MVO2 promedio de 7,98 +/- 0,52 ml/min-1/100g medido por técnicas directas e invasivas (57), la población del estudio se encontraría por encima del rango de dicho promedio.

Este estudio muestra que los pacientes bajo anestesia general con ventilación mecánica y estrategias protectoras no tienen un mayor consumo de oxigeno miocardico durante el transoperatorio incluido ahí el momento de la inducción anestesica e intubación orotraqueal, respecto a su estado basal, manteniendo este consumo estable en el tiempo del procedimiento sin incrementos significativos mayores. Durante los estímulos mayores como lo es la intubación orotraqueal no se evidencio un mayor MVO2, incluso las diferentes frecuencias cardiacas registradas no marcaron incrementos signiticativos que influyeran en el aumento del consumo, partiendo del hecho que este es uno de los determinantes más importante del incremento en la demanda de oxígeno. Incluso en algunos casos la bradicardia presentada por los pacientes llevo a la necesidad del uso de anticolinergicos. Casi la totalidad de los pacientes requirieron para mantener una adecuada presión arterial la administracion de medicamentos vasopresores, evidenciando su uso principalmante durante la maniobra de reclutamiento alveolar como parte de la estrategia de ventilacion protectora, siendo está considerada como la posible causa del requerimiento de dichos medicamentos, debido a los altos niveles de PEEP utilizados y escogidos para este estudio. Así mismo los requerimientos de noradrenalina, vasopresor de elección en estos casos descritos, fue disminuyendo progresivamente con la terminación de la maniobra de reclutamiento alveolar, siendo las dosis en el trasoperatorio mínimas e incluso en algunos casos suspendidos.

La población descrita tuvo características homogéneas, teniendo sus comorbilidades estables y compensadas, llevados a procedimientos de riesgo quirúrgico intermedio de los que se obtuvo valores promedios bajos del consumo de oxigeno miocárdico en el tiempo. De esto podemos inferir que las estrategias de ventilación protectora no incrementan el riesgo para tener un mayor consumo de oxigeno miocárdico, por el contrario, el bajo consumo presentado podría estar en relación con un mecanismo protector o efecto favorable de la estrategia de ventilación mecánica protectora en la relación corazón – pulmón reflejado en un menor MVO2. Adicionalmente por lo encontrado en el trabajo este podría aportar una valiosa evidencia para proponer la estrategia de ventilación protectora pulmonar, también como estrategia de protección cardiaca. Sin embargo, se requieren de otros estudios controlados, y muestras significativas para llegar a esta conclusión. Los resultados obtenidos en este estudio serán el punto de partida para otras investigaciones que abren nuevos cuestionamientos para la realización de estudios controlados para proponer la ventilación mecánica protectora de pulmón como estrategia de protección miocárdica.

Conclusión

Los resultados del estudio sugieren que las estrategias de ventilación mecánica protectora no incrementan el riesgo para tener un mayor consumo de oxigeno miocárdico, Por el contrario, los pacientes llevados a cirugía bajo anestesia general y ventilación mecánica con estrategia protectora reflejaron un menor MVO2, sugiriendo la ventilación mecánica protectora también como estrategia de protección miocárdica. Sin embargo, se requieren de otro tipo de estudios controlados e incluso de mayor muestra que permitan obtener valores que sean estadísticamente significativos.

Referencias

1. OMS. (2002). La salud Américas. *Organización Panamericana de la Salud*, *1*(Publicación Científica y Técnica No. 587).
2. Hawkes C, Hofman KJ. The Global Burden of Chronic Diseases Overcoming Impediments to Prevention and Control. 2017;291(21).
3. Gonzalez C, Giorgini D, Loredo L De, Braguinsky J, Libman C, Tesone C. Prevalence of diabetes, obesity, hypertension and hyperlipidemia in the central area of Argentina. 2017;(1014):335–9.
4. Velázquez-monroy Ó, Peralta MR, Esqueda AL, Pastelín G, Ensa G, Castillo CS, et al. no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México : Resultados finales de la Encuesta Nacional. 2003;73:62–77.
5. Rodríguez J, Ruiz F, Peñaloza E, Eslava J, Gómez LC, Sánchez H, Amaya JL, Arenas R, B. Y. (2007). *Encuesta Nacional de Salud Encuesta*. Bogotá.
6. OMS. Información general sobre la hipertension en el mundo. Oms [Internet]. 2013;1–39. Disponible: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf
7. Vicki L. Burt, Jeffrey A. Cutler, Millicent Higgins, Michael J. Horan, Darwin Labarthe, Paul Whelton, Clarice Brown EJR. Trends in the Prevalence Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in the Adult US Population. 1995. p. 60–9.
8. Maggio C, Bonzano A, Conte E, Libertucci D, Panarelli M, Bobbio M, et al. Preoperative evaluation in non-cardiac surgery: cardiac risk assessment. Qual Assur

Health Care. 1992;4 (3)(3):217–24.

9. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery—Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Circulation. 2002;
10. Howell, S. J., Sear, J. W., & Foe, P. (2004). Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk [2], *92*(4), 570–583. https://doi.org/10.1093/bja/aeh091
11. Esa A, Knuuti J, Anker S, Erik H, Denmark B, Uk IF, et al. 2014 ESC / ESA Guidelines on non-cardiac surgery : cardiovascular assessment and management The Joint Task Force on non-cardiac surgery : cardiovascular. 2014;2383–431.
12. Slutsky, A. S., & Ranieri, V. M. (2013). Ventilator-Induced Lung Injury. https://doi.org/10.1056/NEJMra1208707
13. Bouferrache, K., & Vieillard-baron, A. (2011). Acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and right ventricular function. https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e328342722b
14. Sieck, G. C. (2018). Highlighted Topics series: Cellular Responses to Mechanical Stress. *J Appl Physiol*, 1253–1254.
15. Hermes R, Cesar L, Azevedo P, Park M, Paula G, Schettino P. Influence of ventilatory settings on static and functional haemodynamic parameters during experimental hypovolaemia. 2009;66–72.
16. Joel A. Kaplan, MD, CPE, F. (2017). *Cardiac anesthesia for cardiac and noncardiac surgery*. (F. John G.T. Augoustides, MD, FASE, M. Gerard R. Manecke, Jr., F.

Timothy Maus, MD, & M. David L. Reich, Eds.) (Seventh). Philadelphia, PA 19103-2899.

17. Pinsky MR. Heart – lung interactions. Curr Opin Crit Care. 2007;13:528–31.
18. Pinsky, M. R. (2012). Heart lung interactions during mechanical ventilation, *18*(3), 256–260. https://doi.org/10.1097/MCC.0b013e3283532b73
19. Rossi EA, Roussos C, Fessler HE. Heart-lung interactions : applications in the critically ill. 1997;226–37.
20. Pinsky, M. R. (2002). Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions, *d*, 26–31.
21. Pinsky, M. R. (n.d.). Cardiovascular Issues in Respiratory Care. https://doi.org/10.1378/chest.128.5
22. Acute, T., Distress, R., & Network, S. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome, 1301–1308.
23. Brochard L, Costa EL V, Schoenfeld DA, Ph D, Stewart TE, Briel M, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Cardiol. 2015;372:747–55.
24. Meade MO, Cook DJ, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, et al. Ventilation Strategy Using Low Tidal Volumes , Recruitment Maneuvers , and High Positive End-Expiratory Pressure for Acute Lung Injury. 2008;299(6).
25. Heart, T. N., Clinical, A., & Network, T. (2004). Higher versus Lower Positive End-Expiratory Pressures in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome, 327–336.
26. Review S, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs

Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients With Acute Lung Injury. jama. 2010;303(9):865–73.

27. Ladha, K., Melo, M. F. V., Mclean, D. J., Wanderer, J. P., Grabitz, S. D., Kurth, T., & Eikermann, M. (n.d.). Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study. https://doi.org/10.1136/bmj.h3646
28. Fan, E., Villar, J., & Slutsky, A. S. (2013). Novel approaches to minimize ventilator-induced lung injury. Fan et al. BMC Medicine 2013, 11:85
29. Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, et al. Lung Stress and Strain During Mechanical Ventilation: Any Difference Between Statics and Dynamics?*. 2013;41(4).
30. Ferrando, C., Suárez-sipmann, F., Gutierrez, A., Tusman, G., Carbonell, J., García, M., … Belda, F. J. (2015). Adjusting tidal volume to stress index in an open lung condition optimizes ventilation and prevents overdistension in an experimental model of lung injury and reduced chest wall compliance, 1–12. https://doi.org/10.1186/s13054-014-0726-3
31. Blum JM, Fetterman DM, Park PK, Morris M, Rosenberg AL. A Description of Intraoperative Ventilator Management and Ventilation Strategies in Hypoxic Patients. 2010;110(6):1616–22.
32. Bender SP, Paganelli WC, Lyle P, Tharp WG, Shanks AM, Housey M, et al. Intraoperative Lung-Protective Ventilation Trends and Practice Patterns: A Report from the Multicenter Perioperative Outcomes Group. 2015;121(5):1231–9. Anesthesia & Analgesia. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000940
33. Sutherasan, Y., Vargas, M., & Pelosi, P. (2014). Protective mechanical ventilation in

the non-injured lung: review and meta-analysis. Sutherasan et al. Critical Care 2014, 18:211

34. Neto AS, Simonis FD, Barbas CS V, Biehl M, Determann RM, Elmer J, et al. Lung-Protective Ventilation With Low Tidal Volumes and the Occurrence of Pulmonary Complications in Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Individual Patient Data Analysis. Crit Care Med. 2015;28:2155–63.
35. Beiderlinden M, Biehl M, Binnekade JM, Ph D, Canet J, Ph D, et al. Protective versus Conventional Ventilation for Surgery A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. Anesthesiology. 2016;123(1):66–78.
36. Determann, R. M., Royakkers, A., Wolthuis, E. K., Vlaar, A. P., Choi, G., Paulus, F., … Schultz, M. J. (2010). Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial, 1–14.
37. Gajic, O., Dara, S. I., Mendez, J. L., Adesanya, A. O., Festic, E., Caples, S. M., … Hubmayr, R. D. (2004). Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation*. *Critical Care Medicine*, *32*(9). Retrieved from https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2004/09000/Ventilator_associated_lung_injury_in_patients.1.aspx
38. Neto AS, Nagtzaam L, Schultz MJ. Ventilation with lower tidal volumes for critically ill patients without the acute respiratory distress syndrome : a systematic translational review and. 2014;25–32.

39. Of, E., On, A. P. S., In, M., Acute, T. H. E., & Distress, R. (1998). Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome, 347–354.
40. Brochard, L., Roudot-thoraval, F., Roupie, E., Delclaux, C., Matamis, D., Ranieri, M., … Xii, U. P. (1998). Tidal Volume Reduction for Prevention of Ventilator-induced Lung Injury in. *american journal of respiratory and critical care medicine vol 1*, *158*, 1831–1838.
41. Tremblay, L. N., & Slutsky, A. S. (2006). Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside, 24–33. https://doi.org/10.1007/s00134-005-2817-8
42. Castro, A., Paola, A., & Omar, B. (2005). Medición del consumo de oxígeno del miocardio en el puerperio normal: ejemplo de eficiencia fisiológica Measurement of myocardial oxygen consumption in normal postpartum : example of physiological efficiency, *56*(4), 288–293.
43. Paugam-burtz, C., Ph, D., Pascal, J., Eurin, M., Neuschwander, A., Marret, E., … Ph, D. (2013). A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301082
44. Galva V. Association Between Use of Lung-Protective Ventilation With Lower Tidal Volumes. 2012;308(16):1651–9.
45. Simonis, F. D., Binnekade, J. M., Braber, A., Gelissen, H. P., Heidt, J., & Horn, J. (2015). PReVENT - protective ventilation in patients without ARDS at start of ventilation: study protocol for a randomized controlled trial PReVENT - protective ventilation in patients without ARDS at start of ventilation: study protocol for a randomized controlled trial. https://doi.org/10.1186/s13063-015-0759-1

46. Gropler, R. J., & Louis, S. (2003). Noninvasive Measurements of Myocardial Oxygen Consumption — Can We Do Better?. *Journal of the American College of Cardiology*, *41*(3), 468–470. https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02773-0

47. Ronald D. Miller MCP (2011). Basics of Anesthesia (Sixth). San Francisco. Vol. XXXIII, Uma ética para quantos? 2012. 81-87 p.

48. Fozzard, H. A., & Gibbons, W. R. (1973). Action Potential and Contraction of Heart Muscle. *The American Journal of Cardiology, 31(2), 182–192.*, *31*(February). https://doi.org/https://doi.org/10.1016/0002-9149(73)91031-X

49. Van der Ploeg CP[1], Dankelman J, Spaan JA. Heart rate affects the dependency of myocardial oxygen consumption on flow in goats. 1995;c:258–65. Heart Vessels. 1995;10(5):258-65.

50. Yu, X., Konstantinov, I. E., Kantoch, M. J., Rebeyka, I. M., & Li, J. I. A. (2011). Dynamic changes of myocardial oxygen consumption at pacing increased heart rate – the fi rst observation by the continuous, *2*(May), 301–306. https://doi.org/10.3109/14017431.2011.589470

51. Tremblay, L. N., & Slutsky, A. S. (2006). Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside, 24–33. https://doi.org/10.1007/s00134-005-2817-8

52. Andreas Hoeft, M.D.; Hans Sonntag, MD; Heldrun Stephan, MD; Dietrich Kettler MD. Validation of Myocardial Oxygen Demand Indices in Patients Awake and during Anesthesia. Anesthesiology. 1991;75:49–56.

53. Frank G. Yanowitz, Pail S. Fardy. (2003) rehabilitación cardíaca. la forma física del adulto y las pruebas de esfuerzo (cartoné). Medicina Deportiva. Barcelona: Paidotribo, cop. 2003

54. Moreu-burgos, J., & Carlos Macaya-Miguel. (2007). Fisiopatología del miocardio isquémico. Importancia de la frecuencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol Supl. 2007;7:19D-25D,* 19–25.

55. Strauer BE. Myocardial oxygen consumption in chronic heart disease: role of wall stress, hypertrophy and coronary reserve. Am J Cardiol 1979;44:730-40.

Anexo

INSTRUMENTO

PROYECTO: Consumo de oxigeno miocárdico – ventilación mecánica

Hospital Simón Bolívar

Historia clínica	
Edad	
Sexo	
Índice de masa corporal	
Riesgo quirurgico	
Clasificacion ASA	
PAS/PAD	-Pre- induccion -Induccion -IOT - 5´ -10` -15` -20` -25´ 30` -35` -40´ -45´ -50´

	-55´ -60´
Frecuencia cardiaca	Pre- induccion -Induccion -IOT - 5´ -10` -15` -20` -25´ 30` -35` -40´ -45´ -50´ -55´ -60´
Complicaciones pulmonares	
vasopresor	